

■ 技术·思维

# 一例终末期扩张型心肌病患者心脏移植术的麻醉管理

□樊帅帅

在这个终末期扩张型心肌病患者心脏移植术的麻醉管理方面,核心目标是:调控围手术期应激反应,维持内环境稳态,保障生命体征稳定,促进术后快速康复。

## 病史简介

患者王某为女性,28岁,以“间断胸闷、气促6年”为主诉入院。

王某6年前无明显诱因出现胸闷、气促,伴活动后乏力,就诊于当地医院,被诊断为扩张型心肌病。当地医院医生给予沙库巴曲缬沙坦钠片、曲美他嗪、富马酸比索洛尔片、呋塞米及螺内酯联合治疗。治疗期间,王某的症状仍间断性发作。

半年前,王某因病情加重就诊于郑州市第七人民医院。心脏超声检查提示:左心室射血分数显著降低,心腔明显扩大,符合终末期扩张型心肌病诊断标准。多学科专家会诊后,建议行心脏移植术,并录入国家心脏移植等待系统。

王某的家族中有人患扩张型心肌病。这提示有家族性扩张型心肌病可能,建议王某完善基因检测以明确遗传病因。

## 体格检查

体重86千克,身高169厘米。心功能Ⅳ级(心力衰竭最严重的阶段,意味着心脏已经无法有效泵血)。神志清楚,口唇无发绀,颈静脉无怒张。双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音,心界向左下扩大,心律齐,二尖瓣听诊区可闻及3/6级收缩期杂音。肝肋缘下未触及。双下肢无水肿。

## 辅助检查

心脏彩超检查提示:左心室舒张末期内径为80毫米、收缩末期内径为67毫米,肺动脉主干直径为33毫米,射血分数为30%,左心室心尖部圆钝,膨出,局部室壁变薄。收缩期二尖瓣房侧探及大量反流信号,反流面积13.2平方厘米。

胸部CT(计算机层析成像)检查提示:双肺多发结节,心脏大,肺动脉干增粗。

心电图检查提示:窦性心律,T波改变。

B型钠尿酸前体为1821.665皮克/毫升(参考值:0皮克/毫升~300皮克/毫升)。

## 诊断

- 1.心肌病,心力衰竭,心功能Ⅳ级。
- 2.二尖瓣重度关闭不全,三尖瓣轻度关闭不全。

经过充分的术前准备,医生决定在全身麻醉联合体外循环支持下为王某实施心脏移植术。

手术当日,王某于12时15分被转运至手术室。进入手术室后,王某的生命体征监测结果如下:心率78次/分钟,血氧饱和度98%。在局部麻醉下实施左桡动脉穿刺置管术,此时王某的血压为114/67毫米汞柱(1毫米汞柱=133.322帕)。

12时24分开始麻醉诱导,分次给予咪达唑仑3毫克和依托咪酯14毫克后,王某入睡,随后给予顺阿曲库铵20毫克,其间她出现肌束颤动,心率由72次/分钟上升至90次/分钟,血压出现一过性下降,收缩压由清醒状态下的114毫米汞柱下降至88毫米汞柱,舒张压由67毫米汞柱下降至49毫米汞柱。

12时29分开始静脉注射舒芬太尼。12时30分,王某的血压开始回升;心率继续加快,最快升至93次/分钟。

12时29分~12时31分静脉注射舒芬太尼50微克后,王某的心率开始减慢。继续追加舒芬太尼50微克,王某的心率持续减慢,随后静脉注射舒芬太尼100微克,其心率为93

次/分钟降至75次/分钟。

12时32分~12时34分继续静脉注射舒芬太尼100微克,王某偶尔发生室性早搏。

12时34分~12时37分继续静脉注射舒芬太尼100微克,其间王某的心率在63次/分钟~75次/分钟之间波动,室性早搏消失。

观察1分钟,发现王某的生命体征没有明显变化,麻醉诱导结束。麻醉诱导用时14分钟,诱导过程中输入载液150毫升。

12时38分行气管插管。在气管插管的过程中,王某的循环系统未出现明显的应激反应。

完成气管插管后,取头低位行中心静脉穿刺置管术,并置入漂浮导管。

从切皮至体外循环启动期间,王某的生命体征保持稳定。在体外循环复温阶段,经中心静脉导管持续泵注硝酸甘油,剂量为1微克每千克体重每分钟。

升主动脉阻断39分钟后开放,供心冷缺血时间为4小时21分钟。升主动脉开放3分钟后,供心自动复跳。供心复跳后,经中心静脉导管泵注多巴酚丁胺,剂量为3微克每千克体重每分钟,并

行51分钟后体外循环顺利终止。

体外循环终止时,经中心静脉导管持续泵注硝酸甘油,剂量为0.3微克每千克体重每分钟,同时泵注多巴酚丁胺,剂量为3微克每千克体重每分钟。

15时05分,经静脉注射鱼精蛋白中和肝素后,王某出现鱼精蛋白反应,表现为血压降低、肺动脉压力和气道压力升高。

经调整机控通气为手动通气、增加吸入七氟烷浓度及硝酸甘油泵注剂量等处理后,王某的血压逐步回升,肺动脉压力与中心静脉压力同步下降,气道压力亦逐渐降低。为保护右心功能,将硝酸甘油泵注剂量调整为2微克每千克体重每分钟,将多巴酚丁胺剂量调整为5微克每千克体重每分钟。此后,王某的生命体征趋于稳定。逐渐下调多巴酚丁胺及硝酸甘油泵注剂量。

王某出手术室前,硝酸甘油泵注剂量为0.3微克每千克体重每分钟,多巴酚丁胺泵注剂量为1微克每千克体重每分钟。

出手术室后,王某被送至心脏外科重症监护病房。

## 病例讨论

王某是一个终末期扩张型心肌病患者。在麻醉管理的过程中,需综合评估王某的每搏输出量,避免过度依赖心脏超声检查提示的低射血分数可能导致的判断偏差,并积极预防应激反应对其造成的不良影响。

王某的术前心脏超声检查提示:左心室舒张末期内径扩大至80毫米、容积高达340毫升,射血分数为30%。每搏输出量为102毫升(正常范围:60毫升~80毫升)。王某合并二尖瓣重度关闭不全,实际每搏输出量低于计

算值(意味着心脏每次泵出的血量比根据年龄、性别、体型等预测的正常值要低,通常是心脏功能下降的信号)。然而,通过维护心脏功能、调控血管张力及控制应激反应,麻醉管理可在有效控制机体氧耗的前提下,保障各组织器官灌注。从麻醉诱导用药及血流动力学变化趋势可以看到,在静脉注射咪达唑仑3毫克、依托咪酯14毫克、顺阿曲库铵20毫克及舒芬太尼300微克后,王某的血流动力学保持平稳。对于此类左心室显著扩大且射血分数较低的患者,控制应

激反应尤为关键。具体措施包括:以控制氧耗为核心,避免增加氧耗的因素;预防心律失常发生;对已存在心律失常者,防止病情恶化。“有效控制”不仅体现在无应激状态下生命体征的平稳过渡,更体现在面对气管插管等强烈刺激时生命体征的稳定。在气管插管前后,王某的生命体征未出现明显波动。

体外循环结束后,王某在使用鱼精蛋白中和肝素的抗凝作用时出现了鱼精蛋白反应:动脉血压下降、肺动脉压力和中心静脉压力及气道压力升高。经

过调节吸入麻醉药的浓度、调整多巴酚丁胺及硝酸甘油的泵注速度、改善肺通气状况,王某的动脉血压、肺动脉压力及气道压力逐步恢复到使用鱼精蛋白前的状态。

因鱼精蛋白可以与肝素分子中的聚戊糖序列牢固结合,解离肝素与抗凝血酶Ⅲ的复合物,中和肝素的抗凝作用,因此在心血管手术中广泛使用。需要注意的是,在使用鱼精蛋白的过程中,一定要严防鱼精蛋白反应。应缓慢推注或泵注,边给边观察患者的血流动力学状态及气

道压力变化。部分医疗单位在使用鱼精蛋白的同时会给予钙剂。如果患者出现鱼精蛋白反应,要立即停止给药,同时采取相关措施抗过敏、改善肺通气状态、降低肺阻力及维持各组织器官灌注。若通过积极处理,患者的血流动力学状态仍未改善甚至持续恶化,应全身肝素化重新建立体外循环辅助,待肺动脉压力显著下降、肺循环阻力有效缓解后,再逐步调整体外循环参数并有序撤离设备。

(作者供职于郑州市第七人民医院)

■ 临床体会

# 晚期肿瘤合并肾衰竭如何实现抗肿瘤治疗与肾功能保护目标

□白瑞智 文/图



治疗前的医学影像图

王女士今年42岁,一个月前突发胸痛和腿痛,到他院就诊,被诊断为晚期肿瘤。

病理类型尚未明确之际,王女士的病情急转直下,突发严重急性肾功能不全,血肌酐水平飙升至592.7微摩尔/升,情况危急。

经人推荐,王女士怀着一线希望来到河南省胸科医院寻求救

治。肿瘤内科主任李瑞杰接诊了王女士。李瑞杰发现王女士的病情非常复杂:肿瘤全身多发转移,病理类型未明确,同时肾脏几乎停止工作,必须依赖血液透析维持生命。

此时,治疗陷入困境:积极抗肿瘤可能加剧肾损伤,而放弃治疗则会导致病情快速恶化。李瑞

杰团队面临严峻挑战。

在等待最终病理检查结果的关键一周内,李瑞杰团队果断采取血液透析替代肾功能保护的方式,为后续治疗争取时间。

病理检查提示:侵袭性B细胞淋巴瘤。

侵袭性B细胞淋巴瘤是血液系统里一种恶性程度高、发展快的肿瘤,它起源于B淋巴细胞,特点是肿瘤细胞增殖迅速、容易侵犯多个器官,早期症状可能不明显,但进展后可能出现淋巴结肿大、乏力、发热、盗汗、腹胀、腹痛等症状。

侵袭性B细胞淋巴瘤与肾衰竭常相互关联。肿瘤细胞可直接浸润肾脏、压迫尿路,或引发高尿酸血症、高钙血症等代谢问题,损伤肾功能。

“如何能在控制肿瘤的同时保护残存的肾功能,并确保药物不被透析清除,是治疗的关键。”李瑞杰在多学科专家会诊时说。

经过综合评估,李瑞杰团队为王女士制定了个体化治疗策略:在间断血液透析的支持下,谨

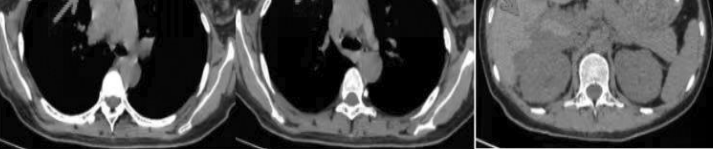
慎使用新型靶向药物组合,并依据肾功能动态调整剂量,力求实现抗肿瘤治疗与肾功能保护的双重目标。

令人欣慰的是,在医患双方的共同努力下,第一个周期治疗后,王女士的肿瘤明显缩小,血肌酐水平明显下降,肾功能逐步恢复。她成功脱离了血液透析,摆脱了对“人工肾”的依赖。目前,

王女士病情稳定,已进入后续治疗阶段。

对于这个病例,李瑞杰说,这次治疗不仅控制了肿瘤进展,更逆转了患者的急性肾衰竭结局,说明现代肿瘤治疗已能为患者制定高度个体化的方案,即使在病情复杂的情况下也能取得成功。

(作者供职于河南省胸科医院)



第一个周期治疗后的医学影像图

## 学科建设

随着国内外重症医学的发展,河南省各级医院在2000年以后陆续成立了重症医学科、急危重症医学部,配备科主任、护士长及专职医护人员,负责救治全院重症患者。

2005年3月,中华医学会重症医学分会成立,重症医学在抢救急危重症患者中的作用和成效逐渐得到认可。在河南省医学会的支持下,河南省医学会重症医学分会于2005年11月成立。河南省医学会重症医学分会成立后,每年都举办年会,邀请省内外知名专家教授作学术讲座,对河南省重症医学的进步和发展起到了重要作用。

近年来,河南省重症医学亚专科已涵盖重症外科、重症呼吸、重症心脏、重症神经等多个亚专业。

根据国家卫生健康委《关于深化医教协同进一步推进医学教育改革与发展的意见》等文件精神,河南省积极推进住院医师规范化培训、专科医师规范化培训与临床医学硕士专业学位研究生教育衔接,在全省范围内增设重症医学专业培训基地。通过构建“住院医师—专科医师—研究生”人才培养体系,河南省重症医学在人才梯队建设、临床诊疗规范化和科研创新能力等方面取得显著进展,为区域重症医学高质量发展奠定了坚实基础。

## 临床医疗

河南省重症医学专业人员熟练掌握重症医学基本理论和基本技能,如血流动力学监测和治疗、机械通气、床旁血液净化、床旁重症超声检查等;在脓毒症、多发伤、实体器官移植的围手术期管理、儿童急危重症救治等方面积累了丰富的临床经验。

根据2021年《国家医疗服务与质量安全报告》重症医学分册数据,2020年全国31个省(自治区、直辖市)共抽取3891家医疗机构参与质控评估,其中河南省纳入303家(占比7.79%)。评估结果显示,河南省重症医学相关质控指标整体达标率与全国平均水平基本持平。

体外生命支持技术作为重症医学领域的核心技术之一,近年来在河南省实现快速发展。相关数据显示,2021年,全省共有38家医院的重症医学科开展体外生命支持技术,累计救治患者1726例,救治规模居全国第一。

## 学术成果

河南省重症医学领域重视临床科学研究及基础研究。河南省人民医院秦秉玉团队与邵换璋团队聚焦免疫检查点在脓毒症中的作用机制,开展了一系列基础研究与临床转化研究。研究发现,特异性抑制TIGIT(属于免疫球蛋白超家族)可显著改善肿瘤动物模型中脓毒症相关多器官功能障碍,并降低其死亡率。该成果为脓毒症免疫治疗提供了新的潜在靶点。

近年来,秦秉玉团队在探索脓毒症ICU(重症监护室)获得性衰弱的病理生理机制上取得可喜成果。团队成员积极探索脓毒症和ICU获得性衰弱的生物标志物及检查方法,以确定脓毒症严重并发症ICU获得性衰弱的精确机制,从而为重症患者制定更精准的治疗方案。

研究表明,肠道上皮屏障完整性破坏是脓毒症发生发展的关键环节,肠腔内的内毒素、细菌及其代谢产物可经破损的肠黏膜屏障易位入血,触发全身炎症反应。郑州大学第一附属医院孙同文团队聚焦脓毒症的发病机制与防治策略,开展了一系列多维度研究。该团队通过系统综述与荟萃分析证实,糖皮质激素可显著改善脓毒症患者的近期预后,为临床治疗提供了循证医学依据。在肠道微生态与脓毒症肝损伤机制研究中,该团队创新性采用粪菌移植联合基因测序技术,发现二甲双胍干预可有效调控老年脓毒症大鼠的肠道菌群结构,显著改善肠道屏障功能障碍。进一步研究表明,这种肠道微生态的修复作用可减轻脓毒症诱导的肝损伤,降低血清转氨酶水平,从而为脓毒症相关肝损伤的靶向治疗提供新的潜在策略。

未来,河南省医学会重症医学分会将进一步推动省级、市级、县级医院重症医学科互联互通,推动优质医疗资源共享,助力互联网医院建设。进一步加强学科规范化建设,完善医疗质量管理与控制标准,持续改进医疗质量。进一步加强重症医学核心技术推广工作。充分利用河南省医学会的学术平台,积极开展线上线下重症医学适宜技术推广教学。扩大重症医学继续教育项目规模。推进重症医学与脑科学、人工智能、生物医学工程等相关技术领域的合作。



河南医学学科发展

## 征稿

科室开展的新技术,在临床工作中积累的心得体会,对某种疾病的治疗思路……本版设置的主要栏目有《技术·思维》《临床笔记》《临床提醒》《误诊误治》《医学影像》等,请您关注,并期待您提供稿件。

稿件要求:言之有物,可以为同行提供借鉴,或有助于业界交流学习。文章可搭配1张~3张医学影像图片,以帮助读者更直观地了解技术要点或效果。

电话:16799911313

投稿邮箱:337852179@qq.com

邮编:450046

地址:郑州市金水东路河南省卫生健康委8楼医药卫生报社总编室